Ein Fall

von

geheiltem traumatischen Hirnabscess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Zink,

cand. med. aus Bamberg.

Bamberg 1898.

W. Gärtner's Buchdruckerei (D. Siebenkees).

Ein Fall

von

geheiltem traumatischen Hirnabscess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Zink,

cand. med. aus Bamberg.

ACAD. LUDOVIC. BAV. BIBL.

Bamberg 1898.

W. Gärtner's Buchdruckerei (D. Siebenkees).

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Angerer.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0183

Aetiologie der Gehirnabscesse mit hauptsächlicher Berücksichtigung der traumatischen Fälle.

Eine der häufigsten Ursachen für Entstehung eines Hirnabscesses ist ein auf die Schädeldecke einwirkendes Trauma, sei es ein Schlag, ein Hieb oder ein Fall auf den Kopf. Durch die gesetzte penetrierende Schädelwunde können die phlogogenen Stoffe direkt in den intracraniellen Raum eindringen und durch primäre Infektion eine Abscedierung bewirken. Nicht immer muss jedoch der Schädelknochen gebrochen und die Hirnsubstanz gequetscht sein, es genügt oft schon eine einfache Weichteilwunde am Schädel, um im Schädelinnern einen Hirnabscess zu veranlassen.

Ein weiteres ätiologisches Moment für Hirnabscesse bieten chronische, mit Eiterung einhergehende Erkrankungen des Knochens. So sehen wir den Gehirnabscess auftreten bei Caries und Nekrose der Schädelknochen, besonders des Felsenbeins bei Otitis media purulenta. Auch Eiterungen in anderen Schädelhöhlen, z. B. im Nasenrachenraum, in der Orbita können zur intracraniellen Abscessbildung führen. An dieser Stelle sind nach Strümpell auch die tuberkulösen und syphilitisch-ulcerösen Veränderungen am Schädel zu nennen, die nach längerer Dauer Abscedierung im Gehirn zur Folge haben können.

Eine Eiteransammlung im Gehirn kann drittens auf embolischem Wege zu stande kommen als Folge von schweren Infektionskrankheiten, nach Pyämie, Puerperalfieber, Typhus. Hierher sind auch die nach Lungenabscess, Lungenbrand, Empyem entstandenen sog. „pulmonalen" Hirnabscesse zu rechnen. Mit der Abscessbildung bei putrider Bronchitis, Bronchectasie dürfte endlich die Aetiologie der Hirnabscesse erschöpft sein.

Das Vorkommen eines idiopathischen oder primären Hirnabscesses dürfen wir nach v. Bergmann ausschliessen, da ja ein jeder Hirnabscess „deuteropathischen" Ursprungs ist d. h. ein zweiter Eiterherd als Ursprungstätte angenommen werden muss. Nur eine ungenau erhobene Anamnese oder eine mangelhafte Untersuchung des Schädels nach früheren Kopfverletzungen, Ohrenentzündungen können zur Annahme des früher so oft diagnosticierten idiopathischen Hirnabscesses führen.

Ein operatives Eingreifen ist nur geboten bei den traumatischen und den an eine Erkrankung des Schädels besonders nach Otitis media sich anschliessenden Abscessen, die nach richtig gestellter Diagnose einen günstigen Erfolg von der Trepanation erwarten lassen. Metastatische Abscesse sind teils wegen der Schwierigkeit ihrer Diagnose teils wegen ihrer Multiplizität für das Messer des Chirurgen unzugänglich.

Von den Schädelverletzungen führen am häufigsten Frakturen zur Entstehung eines traumatischen Hirnabscesses und zwar sind es hauptsächlich die komplicierten Schädelbrüche, die eine Zerreissung der Hirnhäute und eine Zerstörung der Hirnsubstanz zur Folge haben. Die Fortpflanzung von Eitererregern in das Hirnparenchym wird also auf dem Wege der gesetzten Verlegung erfolgen können i. e. per continuitatem. Bei Splitterbrüchen lässt sich oft als unmittelbare Veranlassung der Abscedierung ein von der Tabula vitrea

abgesprengtes Knochenpartikelchen nachweisen. Auch andere in das Schädelinnere eingedrungene Fremdkörper z. B. abgebrochene Messerspitzen können einen Abscess veranlassen. Bei den eben genannten Fällen findet immer eine Perforation der Schädelkapsel statt, wodurch für die eindringenden Bakterien der Weg gebahnt ist.

Doch kommen auch traumatische Hirnabscesse zur Beobachtung, wobei die Splitterung am Schädeldach nur ganz oberflächlich erfolgte, oder wo es sich nur um eine unbedeutende Weichteilwunde am Schädel handelte. In solchen Fällen findet sich immer zwischen dem primären Herd und dem Sitz der sekundären Niederlassung eine Schichte nicht zerstörter Hirnhüllen, besonders aber intakter Hirnrinde. Die Entstehung dieser Abscesse beruht auf der eigentümlichen Anordnung der Lymph- und Blutgefässe.

Das Eindringen von Infektionserregern in die lymphatische Bahn der Pia und von da aus durch die perivasculären Räume in das Gehirn kann auf direktem und indirektem Weg erfolgen. Direkt: wenn durch das Trauma die Hirnhäute zerrissen werden, und dadurch eine Eröffnung des Subarachnoidealraumes zu stande kommt. Die klaffenden Lumina der Lymphgefässe nehmen die Infektionserreger auf, schaffen sie in die tiefer gelegenen Partien des Gehirns fort und rufen dort den Abscess hervor.

Bei der indirekten Verschleppung der Infektionserreger auf dem Lymphweg bleiben die Hirnhäute intakt, sie verhindern also auch das Eindringen von Keimen in das Gehirn selbst. Jedoch kommt es durch die ausserhalb der Dura vor sich gehende Eiterung zu einer Verklebung mit dem Knochen und schliesslich zur Nekrose der Dura. Bei Operationen und Sektionen findet sich die Dura an einer solchen Stelle grünlich verfärbt und auffällig brüchig.

Die Ausbreitung von Infektionskeimen auf der Blutbahn und zwar dem venösen Wege wird durch eine dreifache innige Anastomose der zahlreichen Gefässe der Kopfschwarte mit denen der Dura mater erleichtert, indem die Kopfschwarte sehr viele kleine Blutgefässe zur Ernährung des Periosts aussendet, die sich mit dem letzteren durch die Nähte in das Innere des Schädels senken und so in Verbindung mit der Dura treten.

Ferner steht vermittelst kleiner Öffnungen in der Corticalis das Gefässnetz des äusseren Schädeldaches mit dem der inneren Schädelhüllen in innigster Kommunikation und Anastomose.

Schliesslich schickt das Periost einerseits und die Dura mater durch die tabula vitrea andererseits kleinste Zweige in die Diploe, wo sich das Blut beider Gefässgebiete in die mit offenen Lumina versehenen Venen ergiesst. Die Venen der Diploe sind infolge ihres festen Anhaftens an den Knochenkanal konstrationsunfähig und besitzen keinen Klappenapparat, wodurch sich auch das leichtere Vordringen von septischen Thromben erklären lässt.

Aus diesen geschilderten Verhältnissen ersehen wir, dass ein äusserer Infektionsherd am Schädel zur Entstehung von sekundären Hirnkrankheiten zwei Wege einschlagen kann, nämlich den lymphatischen und den venösen.

Neben diesem wichtigen Moment bezüglich der Lymph- und Blutbahnanordnung werden wir doch in sehr vielen Fällen, wo wir einem Hirnabscess begegnen, besonders dann, wenn er durch eine Impressionsfraktur entstanden ist, zugeben müssen, dass wohl durch das Trauma zuerst eine Hämorrhagie bewirkt wurde mit teilweiser Zertrümmerung der Hirnsubstanz. Nachträglich tritt eine Infektion hinzu, es kommt zur Encephalitis

und schliesslich zu teilweiser Nekrotisierung. Oder man kann sich auch vorstellen, dass bei einer Gewalteinwirkung durch die in Schwingung versetzten elastischen Schädelknochen die Hirnsubstanz gequetscht und in ihrer Vitalität gestört werde; für hinzutretende Infektionskeime würde sich dann ein günstiger Nährboden darbieten.

Wie wir oben gesehen haben, unterscheiden wir in Bezug auf ihre Entstehung traumatische und nichttraumatische Hirnabscesse. Die traumatischen gliedern sich wieder in oberflächliche, acut entstandene Rindenabscesse und tief gelegene, chronisch verlaufende Markabscesse.

Für die Entstehung eines oberflächlichen traumatischen Hirnabscesses sind zwei Möglichkeiten gegeben: Die Gehirnwunde kann gleichzeitig mit der Kopfwunde infiziert werden oder die Infektion geht sekundär auf die verletzte Hirnpartie über. In dem gequetschten Hirnteil kommt es dann zu eitriger Einschmelzung, die auf das benachbarte Gewebe übergreift. Als erste Erscheinung dieses Processes tritt in den Vordergrund die Leptomeningitis purulenta, deren diffuse Ausbreitung über die ganze Convexität des Schädels frühzeitigen exitus letalis herbeiführen kann.

Aber nicht immer muss sich die Meningitis zu einer diffusen entwickeln. Die entzündlichen Vorgänge können nämlich eine Verwachsung der Hirnhäute unter einander bewirken; dadurch wird gegen Weiterausbreitung in die Fläche ein Damm gesetzt und die Meningitis gestaltet sich nun zu einer circumscripten. Das Fernbleiben der diffusen Meningitis und die frühzeitige Begrenzung des Hirnödems schliessen nach v. Bergmann die Bedingungen einer Ausheilung in sich.

Da die Eiterung nicht in der Fläche vor sich gehen kann, dringt sie in die Tiefe vor, es kommt zu eitrigem

Zerfall des Rindengewebes, in der Hirnrinde finden sich mit Eiter gefüllte Höhlen.

Wird der Abfluss des Eiters durch eine Fistel ermöglicht, so geht die Ausbreitung des Abscesses langsamer vor sich; sie wird jedoch da beschleunigt, wo ein Abfluss nicht zu stande kommen kann. Schliesslich kann der Abscess eine ganze Grosshirnhemisphäre einnehmen.

Bei Schuss- und Stichverletzungen, komplicierten Frakturen, wo Eitererreger direkt in die Marksubstanz geschleudert werden, kommt es zum Markabscess, zum tiefen chronischen Gehirnabscess, den man wegen des Vorhandenseins eines Wundkanals mit dem Namen „Offener" Gehirnabscess bezeichnen kann. Da der Wundkanal gewöhnlich eng ist, wird sich der Abscess auf Kosten der Marksubstanz vergrössern.

Der Rindenabscess kann ebenfalls, wenn er sich subakut oder chronisch entwickelt, sekundär zur Entstehung eines chronischen, tiefen Markabscesses führen, der aber in keiner Kommunikation mit der Oberfläche des Gehirns steht. Wir haben es dann mit einem „abgeschlossenen" tiefen Hirnabscess zu thun, den v. Bergmann als den eigentlichen tiefen, chronischen Hirnabscess beschreibt.

Diese „tardiven" Hirnabscesse, wie Souques die chronisch verlaufenden tiefen Hirnabscesse nannte, verursachen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht die grössten Schwierigkeiten, da sich hiebei oft kein Zusammenhang herausfinden lässt zwischen den sich darbietenden Symptomen und einem in der Mitte einer Grosshirnhemisphäre gelegenen Hirnabscess, an dessen Vorhandensein man überhaupt nicht denkt.

Beim männlichen Geschlechte sind Hirnabscesse häufiger als beim weiblichen anzutreffen; die Männer sind nämlich infolge ihrer Berufsthätigkeit überhaupt

mehr Traumen ausgesetzt und dadurch zu Hirnabscess in höherem Grade disponiert.

Die meisten Gehirnabscesse kommen zwischen 20. bis 40. Lebensjahr zur Beobachtung.

Zur pathologischen Anatomie der Hirnabscesse.

Wirkt ein entzündlicher Reiz z. B. in Gestalt eines von der tabula vitrea abgesprengten Knochensplitters längere Zeit auf die Gehirnsubstanz ein, so entsteht entzündliche Erweichung. Dabei gehen nach Birch-Hirschfeld die Nervenfasern zu Grund, ihr Mark zerfällt zu feinkörnigen Massen, die sich zu kugeligen Haufen vereinigen. Die Ganglienzellen quellen auf und wandeln sich durch körnige Metamorphose ihres Protoplasmas in Körnchen und Kugeln um. An den Zellen der Neuroglia und an den Kernen der Gefässwand findet gleichfalls durch körnige Metamorphose eine Umwandlung in Fettkugeln statt. Neben diesen regressiven Vorgängen wandern zahlreiche farblose Blutkörperchen aus, zerfallen und bilden sich in Körnchenkugeln um. So bekommen wir das Bild der roten, entzündlichen Erweichung, dadurch ausgezeichnet, dass in dem Entzündungsherd reichlich Eiterzellen abgelagert sind; die rote Erweichung geht in die gelbe über, in die Eiterinfiltration; diese letztere unterscheidet sich von der erstgenannten dadurch, dass sich bei ihr reichlichere Fettkörnchenzellen finden, die die gelbe Farbe bedingen. Die gelbe Erweichung trägt mehr den Charakter einer chronischen Entzündung. Ist die Eiterinfiltration eine beträchtliche, so wandelt sich der gelbe Erweichungsherd durch Confluieren der Eitertröpfchen in einen Hirnabscess um.

Bei äusserer Besichtigung erscheinen die Gyri bei einem Gehirnabscess abgeplattet, die Sulci verschmälert. Daneben besteht eine venöse Hyperämie der Arach-

noidealgefässe, hervorgerufen durch den Druck des Abscesses, der den venösen Rückfluss hindert, den arteriellen Zufluss aber gestattet. Dieser Zustand muss später oder früher zu einer Transsudation führen.

Bei den acuten, rasch wachsenden traumatischen Hirnabscessen sind die Wandungen weich und sehen wie zerfetzt aus. Der Eiter erscheint von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt durch einen graurötlichen Saum, der nichts anderes als junges Granulationsgewebe vorstellt, das sich später in derbes Narbengewebe umwandelt. Im Umkreis des Eiterherdes findet sich Hyperämie und ödematöse Durchtränkung.

Die acuten Abscesse führen meist rapid, in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode. Besteht jedoch ein Gehirnabscess über 7 Wochen und länger, nimmt er also einen mehr subacuten oder chronischen Charakter an, so trifft man eine bindegewebige Abkapselung an, während bei acut verlaufenden Hirnabscessen eine Balgmembran fehlt. Zur Bildung dieser letzteren ist bei den schleichenden Abscessen eine gewisse Zeit und Ruhe erforderlich.

Die Dicke der Kapsel schwankt nach den gemachten Beobachtungen zwischen 2—5 mm. Sie nimmt eine um so derbere Beschaffenheit an, je länger sie besteht.

v. Bergmann hat darauf hingewiesen, dass die Kapselbildung keineswegs als Heilungsvorgang aufzufassen ist. Selbst ein derb abgekapselter Hirnabscess ist mit einer beständigen Lebensgefahr für den Patienten verbunden, da sich nicht sagen lässt, wann die latenten Infektionskeime zu neuem Leben erwachen, die gebildete Membran zur Einschmelzung bringen und dann ungehindert in die Nachbarschaft weiter vordringen. Die Kapsel ist nach Lebert ähnlich den pyogenen Membranen d. h. sie sondert Eiter ab. Die Membran bietet

also keinen definitiven Schutz gegen die Weiterverbreitung der Eiterung in die Umgebung.

Allerdings muss man zugeben, dass in der Eiterabsonderung der Kapsel Stillstände i. e. Latenzperioden eintreten können. Lebert schätzt die Dauer der Latenz vor dem abermaligen Auftreten deutlicher Symptome durchschnittlich auf 1—2 Monat. Für gewöhnlich kommen aber viel längere, selten kürzere Latenzen zur Beobachtung. Löhmann beschreibt 2 Fälle von traumatischem Gehirnabscess, von denen der eine eine Latenz von 26—30 Jahren zeigte (der genaue Zeitpunkt des Anfangs der Abscessbildung konnte wegen unvollständiger Anamnese nicht ermittelt werden). Der andere Fall weist eine Latenz von 22 Jahren auf. Bruns beschreibt einen Fall, der eine Latenz von über 20 Jahren hatte. Zu den traumatischen Hirnabscessen, welche die längst dauernde Latenz aufzuweisen haben, gehört der Fall Fehr, von Nauwerck beschrieben. Von dem Trauma nämlich an gerechnet bis zum Tode verstreicht eine Zeitdauer von nicht weniger als 27 Jahren und $10^1/_2$ Monaten.

Ist jedoch einmal die Latenz beendet, treten wieder deutliche Symptome einer Hirnerkrankung auf, so pflegt der Process ein rasches Ende zu nehmen, und zwar soll nach Meyers Statistik der grössere Teil der Patienten innerhalb der 1.—2. Woche unterliegen.

Die mikroskopische Untersuchung der geschichteten Abscessmembran hat nach Rindfleisch folgende histologische Struktur ergeben: Die Innenfläche der Kapsel ist mit fettig degenerierten Körnerzellen ausgekleidet. Auf diese innerste Lage folgt eine Schichte von Spindelzellen, die paralell mit der Oberfläche des Abscesses verlaufen. Die sich anschliessende Faserschicht der Kapsel enthält neben zahlreichen Fasern Rund- und geschwänzte Zellen, welch letztere gegen die Peripherie zu die Oberhand über die faserigen Elemente gewinnen.

— An der Grenze des Abscessbalges findet man mikroskopisch eine Schichte von Körnerzellen. Feinste Blutgefässe sind von einem Kranz ausgewanderter weisser Blutkörperchen umgeben und erscheinen dadurch verdickt.

Aehnlich beschreiben Löhmann (Diss. 1886) und Nauwerck (Diss. 1881) die histologische Struktur einer solchen Membran.

Makroskopisch zeigt sich, dass Balg und Hirnsubstanz in leicht löslicher Verbindung mit einander stehen; auf präparatorischem Wege lässt sich die Trennung unschwer vornehmen. Das die Abscessmembran umgebende Hirnparenchym zeigt eine mit dem Abscess paralell verlaufende Schichtung. Das collaterale Ödem ist bedeutend geringer als bei den acuten Abscessen.

Ueber die Zeitdauer, die zur Abkapselung eines Abscesses erforderlich ist, gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren noch auseinander. Während Lebert den Beginn der Balgbildung in die 3.—4. Woche versetzte, behauptet Ziegler (Lehrbuch der spec. Patholog.), dass sich erst nach Monaten eine wirkliche derbe Membran bilde. Schott ist der Ansicht, dass erst in der 7.—8. Woche eine „gewisse Derbheit der Cystenwand“ sich konstatieren lasse. R. Meyer fand bei den von ihm zusammengestellten traumatischen Hirnabscessen in einem Fall von 13 Tagen „unregelmässig erweichte, nicht injicierte Wandung“, in einem Fall von 18 Tagen „klebte nur ein fester Niederschlag an den weichen, fast auseinander fliessenden Wänden“, in 3 Fällen von 19—28 Tagen fand er lediglich eine Abgrenzung des Eiters, nach 6 Wochen eine resistente „schleimhautähnliche“ Auskleidung. 2 Fälle führt Meyer an, die absolut keine Membran zeigten. Martius sagt: „Wo eine ausgebildete, schleimhautähnliche Membran vorhanden ist, muss die Dauer der Hireiterung auf mindestens 7 Wochen angenommen werden. Derselben Ansicht ist auch Huguenin,

Man wird nach diesen Beobachtungen im allgemeinen nicht fehl gehen, wenn man die Bildung des Balges nicht in die Zeit vor der 7. Woche verlegt.

Aus dem Vorhandensein einer schwächeren oder derberen Membran wird man auf ein kürzeres oder längeres Bestehen des Abscesses schliessen können.

Die Farbe des in den Abscessen sich vorfindenden Gehirneiters ist gelblich bis grün. Ein fötider Geruch ist besonders dann wahrzunehmen, wenn eine Nekrose benachbarter Knochen mit im Spiele ist. Die Eiterung im Gehirn veranlassen am häufigsten die eingedrungenen Streptococcen.

Seiner chemischen Beschaffenheit nach reagiert der Eiter sauer. In seiner Consistenz ähnelt er der Synovia. Neben den Eiterzellen findet sich oft noch amorpher Detritus und von einer Hämorrhagie herrührende Hämatoidinkrystalle.

Hinsichtlich der Grösse der Gehirnabscesse finden wir weite Grenzen, Schwankungen von der Grösse einer Kirsche und Haselnuss bis zu der eines Tauben- und selbst Hühnereies. Ja, es sind Hirnabscesse in der Litteratur bekannt, die eine ganze Hälfte des Kleinhirns oder eine ganze Grosshirnhemisphäre einnahmen, ohne dass dabei die Symptome nur annähernd in einem Verhältnis zu dem schweren Zerstörungsprocess gestanden wären. Allerdings können nur Abscesse in der Marksubstanz, entfernt von den physiologisch wichtigen Centren der Gehirnrinde ohne bedeutende Reaktion eine derartige Ausdehnung annehmen.

Der Sitz der traumatischen Hirnabscesse ist im Grossen und Ganzen regionär; er entspricht der Einwirkung der angreifenden Kraft und ist an der dem Trauma zunächst gelegenen Hirnpartie zu suchen. Statistisch ist nachgewiesen, dass Traumata am häufigsten die Stirn- und Scheitelbeingegend treffen; da-

her finden wir auch am häufigsten die Stirn- und Scheitelbeinlappen afficiert. — An der Stelle, wo das Trauma stattgefunden hat, findet sich in der Regel nur ein Entzündungsherd; doch kann es auch vorkommen, dass durch direkte Infektion der Umgebung neue Herde entstehen, und dass an der Stelle, wo man nur einen Hirnabscess vermutete, sich deren mehrere finden können.

Was den anatomischen Verlauf der traumatischen Hirnabscesse betrifft, so führen diffuse Eiterinfiltrationen, falls Sitz und Ausdehnung nicht schon früher den Tod herbeigeführt haben, zu einem Durchbruch in die Ventrikel oder zu einer eiterigen Meningitis, wenn der Eiter die Oberfläche des Gehirns erreicht oder es können Circulationsstörungen eine frühzeitige Lähmung der lebenswichtigen Centren in der Med. Oblong. herbeiführen. Mechanisch wird durch den Druck des Abscesses auf den 4. Ventrikel oder den aquaedectus Sylvii Hydrocephalus internus hervorgerufen. Der anatomische Verlauf ist bei dem chronisch abgekapselten Abscess derselbe wie bei der diffusen Eiterinfiltration. Eine spontane Ausheilung des Hirnabscesses durch Resorption des Eiters oder durch Verkalkung des Inhalts hält v. Bergmann für unwahrscheinlich. Wenn auch derartige Fälle in der Litteratur aufgeführt werden, so dürften nach v. Bergmann meist Irrungen in der Auffassung oder unbegründete Behauptungen vorliegen.

Zur Symptomatologie und Diagnose der traumatischen Hirnabscesse.

Ein einheitlicher Symptomenkomplex für den Gehirnabscess lässt sich nicht aufstellen. Die Symptome, die ein Gehirnabscess darbietet, sind nämlich sehr wechselnd, je nachdem wir dieselben direkt nach der Entstehung, zur Zeit des Wachstums, in der Latenz-

periode oder im Terminalstadium beobachten können. Bei Hirnabscessen, die im Anschluss an anscheinend geringfügige Verletzungen allmählig entstanden sind, also bei den chronischen Fällen treten die Symptome erst in den Vordergrund, wenn die Entzündungserreger von neuem ihre Thätigkeit entfalten und dadurch ein Wachstum des Eiterherdes hervorrufen. In der Latenzperiode bestehen keine oder nur wenig auffallende Symptome. Das letztere gilt namentlich für die Fälle, in denen sich die Abscesse nur langsam vergrössern und zugleich in der Tiefe der Marksubstanz gelegen sind. Das Vorhandensein eines solchen Abscesses wird als Nebenbefund oft erst zufällig auf dem Sektionstisch konstatiert. Die nach schweren Verletzungen des Schädels oder des Gehirns acut entstandenen Hirnabscesse rufen sogleich Symptome hervor; sie zeigen einen viel stürmischeren Verlauf als die chronischen Abscesse. Die Symptome gleichen oftmals denen einer eiterigen Meningitis; die Entscheidung kann dann Schwierigkeiten machen; ebenso dann, wenn die Erscheinungen ganz plötzlich auftreten und eine Gehirnembolie oder Apoplexie vortäuschen.

Die Symptome, unter denen ein Gehirnabscess verläuft, gliedert v. Bergmann in seinem Werk: „Chirurg. Behandlung der Gehirnkrankheiten“ in 3 Gruppen: in Symptome, die von der Eiterung an und für sich ausgehen, ferner in solche, die veranlasst sind durch den gesteigerten intracraniellen Druck, und schliesslich in Herdsymptome.

Von den durch die Eiterung an sich bedingten Symptomen ist als diagnostisch wichtigstes das Fieber zu erwähnen, das auf eine Ansammlung von Eiter oder auf neues Wachstum des alten Eiterherdes hinweist. Es ist unregelmässig schwankend, intermittierend. v. Bergmann legt dem Fieber wegen seines atypischen Cha-

rakters keinen allzu grossen Wert bei. Navratil sagt: „Fieber kann nur bei Ausschluss eines jeden anderen fiebererregenden Causalmomentes für die Abscessdiagnose verwendet werden.“ Das Fieber zeigt oft abendliche Exacerbationen. Meist verläuft es zwischen 38—39 °. Doch kann es auch höhere Grade erreichen, wenn eine schwere Infektion zu grunde liegt. Abgesehen von den Fiebererscheinungen ist das Allgemeinbefinden des Patienten alteriert. Die Kranken klagen über Verdauungsbeschwerden, sind psychisch sehr deprimiert und zeigen grosse Neigung zu Schwindel und namentlich zu Erbrechen. Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens erlauben zwar noch keinen Schluss auf Gehirnabscess, doch lassen sie sich bei der Betrachtung der nun folgenden Symptomengruppe zur Diagnosenstellung sehr wohl verwerten.

Von den Zeichen für eine vermehrte intracranielle Spannung ist besonders der Kopfschmerz zu nennen, hervorgerufen durch den gesteigerten Druck auf die nervenreiche Dura. Der Kopfschmerz bildet oft das einzige und konstanteste Symptom für einen bestehenden Gehirnabscess. Vermisst wird das Kopfweh gewöhnlich dann, wenn der Abfluss des Eiters auf irgend einem Wege möglich ist. Die Intensität des Kopfschmerzes kann periodisch wechseln. Von ausserordentlicher Heftigkeit ist er bei Gegenwart von Fieber, bei jeder Steigerung des Blutdrucks infolge von Alkoholmissbrauch oder psychischer Erregung, ferner bei einer gewissen Lage und Bewegung des Kopfes. Die schwersten Formen von Kopfschmerzen werden beobachtet, wenn der Abscess im Kleinhirn gelegen ist. In den meisten Fällen ist der Schmerz auf die Gegend des Eiterherdes lokalisiert und kann durch Beklopfen des Schädels ausgelöst werden. Kopfschmerz und Neuralgien im Gebiet des Trigeminus gelten als Hauptsymptome der Latenzperiode. Von den

übrigen Hirndrucksymptomen ist noch zu nennen die Verlangsamung des Pulses, der bis auf 40, selbst 30 Schläge in der Minute sinken kann; ferner die erschwerte schnarchende Atmung, die das Cheyne-Stockes'sche Phänomen darbietet; weiter Delirien, Hyperaesthesie, Lichtscheu, lauter Symptome für eine Reizung des Gehirns. Die letztgenannten Symptome weisen immer auf ein Terminalstadium hin. Wird der Druck noch höher, so sprechen die Pulsbeschleunigung durch Vaguslähmung, Somnolenz und Coma deutlich für eine Hirnlähmung.

Die Stauungspapille, die man als diagnostisch wichtiges Merkmal nur dem Hirntumor zuspricht, kommt auch beim Gehirnabscess vor, wenn auch viel weniger häufig. Bei den in der Litteratur verzeichneten Hirnabscessen findet man die Stauungspapille wenig erwähnt. Das rührt wohl davon her, dass man nach einer solchen in vielen Fällen nicht fahndet und die ophthalmoskopische Untersuchung ganz ausser Acht lässt.

Als dritte Symptomengruppe bleiben noch die Herderscheinungen zur Betrachtung übrig und vermögen dieselben die Diagnosenstellung wesentlich zu unterstützen. Am auffälligsten werden sie sich dann präsentieren, wenn die motorische Region befallen wird. Die psychomotorischen Centren liegen bekanntlich in der Rinde der Gyri centrales und des lobulus paracentralis, und zwar ist das Centrum für Facialis und Hypoglossus am meisten basal gelegen, das für den Arm in der Mitte und das des Fusses am meisten median auf der grössten Wölbung der Hemisphäre. Da nun die meisten traumatischen Hirnabscesse dem Parietallappen angehören, so muss eine Läsion motorische Störungen in der oberen, in der unteren Extremität, im Gebiet des Facialis, des Hypoglossus zur Folge haben und zwar auf der dem Eiterherd gegenüber liegenden Seite. Greift der Abscess im Parietallappen nach vorne und unten weiter um sich und

gelangt er an die dritte linke Stirnwindung, so beobachtet man Aphasie, bei der sich eine ataktische-motorische und eine sensorische Form unterscheiden lässt. Hat der Abscess seinen Sitz im Hinterhauptslappen, so wird das Sehzentrum in Mitleidenschaft gezogen, und es kommt deshalb zu Störungen in Form von Hemianopsie. Auch kommen bei Affektion des Occipitallappens Gleichgewichtsstörungen wie z. B. taumelnder Gang zur Beobachtung. Abscesse im Frontal- und Temporallappen verursachen für gewöhnlich unbedeutende Störungen. Jedoch muss man bei der Beurteilung der Erscheinungen, die ein Gehirnabscess in der motorischen Sphäre macht, einige Vorsicht walten lassen, da Gehirntumoren wie z. B. ein Syphilom, Tuberkulom, Sarkom ähnliche Symptome hervorrufen können.

Bei den Herdsymptomen haben wir zu unterscheiden Reizerscheinungen und durch Druckwirkung entstandene Ausfallserscheinungen in der Funktion der Gehirnrinde, die Lähmungen. Diese letzteren werden meist durch den Druck, den der Eiter ausübt, hervorgerufen; verschafft man diesem einen Abfluss, so gehen auch die Lähmungen wieder zurück. Ganz anders jedoch verhält es sich, wenn die Nervenbahnen und Nervencentren schon eitrig imbibiert und zerstört sind, dann ist die Lähmung irreparabel. Die Reizerscheinungen geben sich kund durch Zuckungen, Konvulsionen, Krämpfe, Schwäche in den Extremitäten, Herabsetzung der Sensibilität. Gewöhnlich treten die Konvulsionen einseitig auf, erst später werden beide Körperhälften gleichzeitig befallen; vielfach werden Konvulsionen als Initialsymptome des in Erscheinung tretenden Gehirnabscesses angeführt. Allgemeine Konvulsionen kommen dann zur Beobachtung, wenn der Abscess in die Ventrikel durchbricht, also im Terminalstadium. Die Krämpfe in Form von Monospasmen treten gewöhnlich selbstständig auf oder als Vor-

läufer von Lähmungen, sie leiten die fortschreitende motorische Rindenlähmung ein. Hauptsächlich sind es periphere Lähmungen, die nur eine Muskelgruppe befallen, z. B. Facialis oder eine obere oder untere Extremität. Während Paresen eine Muskelgruppe, einer Extremität, einer Körperhälfte am häufigsten vorkommen, gehören Paralysen derselben zu den Seltenheiten. Oft lässt sich das allmählige Fortschreiten der Lähmungen nach der Lage der Centren und Gehirnbahnen beobachten. Nach v. Bergmann sind Herderscheinungen, die kurz nach der Verletzung des Gehirns auftreten, auf eine Meningitis zurückzuführen. Die Symptome, die zur Diagnosenstellung eines Gehirnabscesses erforderlich sind, präcisiert v. Bergmann dahin: „Wo spät nach abendlichen Fiebererscheinungen, Kopfschmerz und konvulsivischen Anfällen sich einseitige Lähmungen an der der Wunde entgegengesetzten Körperhälfte einstellen, ist das Vorhandensein eines Hirnabscesses wahrscheinlich.“ Ausser den eben angeführten Symptomen verdient bei der Diagnose des traumatischen Hirnabscesses vor allem das ätiologische Moment eine vorzügliche Beachtung. So sagt v. Bergmann: „In der Diagnose des Hirnabscesses ist das ätiologische Moment die Hauptsache.“ Auf dem gleichen Standpunkte steht Navratil: „Doch ist es immer die Ätiologie, die im Rahmen der anderen Symptome die Diagnose erhärtet.“ v. Bergmann gibt ferner den Rat, man solle bei der Diagnose Hirnabscess auf die Beschaffenheit der Wunde sein Augenmerk richten, da diese einen wesentlichen Anhaltspunkt zu geben vermag: „Die Wunde hat in der Regel ihr Aussehen verändert, die Granulationen sind gequollen und die Wundränder ödematös angeschwollen, ein Ödem, das zuweilen noch weiter über die Kopfschwarte verbreitet ist. Liegen einzelne Bruchfragmente offen in ihrem Grunde, so sind sie mitunter vom andrängenden Eiter gehoben oder es

ist ein lockerer Splitter innerhalb der leicht blutenden Granulationen über das Niveau derselben vorgerückt. Am wichtigsten und nicht gar so selten beobachtet ist das Hervorquellen von Eiter aus einem Bruchspalt oder zwischen den einzelnen Stücken der Splitterfraktur.“

In differenzialdiagnostischer Beziehung kommen beim Gehirnabscess, wenn er mit plötzlichen Symptomen auftritt, in Frage: Meningitis, Gehirnembolie, Apoplexie, Hydrocephalus; entwickelt sich der Abscess nur langsam und allmählig, so liegt der Gedanke an Gehirntumor oder einen extra- oder subduralen Bluterguss nahe.

Die Entscheidung, ob Meningitis oder Hirnabscess oder Beides zugleich vorliegt, ist oft schwer zu treffen. Den Ausschlag wird hiebei neben wichtigen Symptomen wohl das ätiologische Moment zu geben haben, denn gewöhnlich entwickelt sich eine Meningitis, die den traumatischen Hirnabscess einleitet oder bei tiefem Sitz desselben den exitus letalis besiegelt, viel rascher als ein Gehirnabscess. Zu den sicheren Erscheinungen einer Meningitis gehört der nie fehlende Kopfschmerz, der so intensiv sein kann, dass der Kranke selbst in tiefster Somnolenz vor Schmerz noch nach dem Kopfe greift. In der Regel setzt die Meningitis mit einem ausgesprochenen Fieberfrost ein. Die Trübung des Sensoriums schreitet viel rascher vorwärts als beim Gehirnabscess. Den heftigen motorischen Zuckungen folgen schon frühzeitig Lähmungen, die schliesslich den ganzen Körper befallen können. Zu den weiteren Hirnreizungserscheinungen, die viel stärker sind als beim Abscess, gehören die Hyperästhesien und Delirien. Den Schluss bildet tiefes Coma. Eine Lähmung der basalen Nerven ist bei Meningitis viel häufiger zu finden als beim Abscess. Weitere Symptome der Meningitis sind Nackenstarre, Singultus und das allmählige, aber konstante Fortschreiten der Lähmung über die ganze Gehirnoberfläche.

Bei Gehirnembolie und Apoplexie fehlt das dem Gehirnabscess zukommende wichtige ätiologische Moment; doch vermögen diese beiden Hirnerkrankungen wegen der Ähnlichkeit ihrer klinischen Symptome in Bezug auf ihr Einsetzen und ihren Verlauf einen Hirnabscess vorzutäuschen. Der embolische Insult kann nämlich ausgesprochene Vorboten senden, welche Tage, selbst Wochen vorher die Katastrophe ankündigen. Zu diesen Vorläufern gehören Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Erschwerung des Sprechens, Taubheit und Steifheit der Glieder. Aus der vorübergehenden Lähmung eines Armes oder Beines wird schliesslich eine bleibende Parese. Es gesellt sich allmählig Pulsverlangsamung hinzu, Delirien, stertoröses Atmen, Coma. Der Tod erfolgt durch Lähmung der lebenswichtigen Centren in der Med. Oblongat. Ist nebenbei noch hohes Fieber vorhanden, so würde dies eher für einen Gehirnabscess als für eine Apoplexie oder Embolie sprechen. Wir bekämen nun so das Bild eines subacut verlaufenden Hirnabscesses. Tritt jedoch eine Hemiplegie plötzlich mit Bewusstseinsverlust und nachfolgendem Coma auf, wer kann da entscheiden, ob es sich um eine Blutung in der Nähe des Thalamus Opticus und Corpus striatum handelt oder ob ein bisher latenter Hirnabscess infolge seines Durchbruchs in die Ventrikel die schweren Symptome heraufbeschworen und damit das tötliche Ende besiegelt hat? Bei der Apoplexie und Gehirnembolie handelt es sich gewöhnlich um totale Hemiplegien, beim Abscess dagegen meistenteils um corticale Monoplegien und Paresen. Reicht bei der Gehirnblutung die Läsion weit genug in den hintersten Teil der inneren Kapsel, so kommen grössere Störungen in der Sensibilität in Form der Hemiaesthesie auf der gegenüberliegenden Seite vor; beim Abscess ist Sensibilitätsstörung selten und nur auf kleine Gebiete lokali-

siert (v. Beck). — Hydrocephalus kann, wenn er akut einsetzt, Erscheinungen machen, die einem Gehirnabscess gleichen. Doch wird eine Trennung dadurch ermöglicht, dass beim Hydrocephalus das ätiologische Moment, das Trauma mit den sich anschliessenden Entzündungsvorgängen vermisst wird. Während ferner beim Gehirnabscess Exacerbationen mit Remissionen abwechseln, pflegen solche Scheinbesserungen beim Hydrocephalus zu fehlen. Endlich sind beim Gehirnabscess die Störungen der psychischen Funktionen nur vorübergehend, beim Hydrocephalus ist die Trübung der intellektuellen Fähigkeiten eine konstant gleichbleibende, unveränderte.

Schwierig gestaltet sich oft die Differenzialdiagnose zwischen Hirnabscess und Hirntumor. Eine Entscheidung ist möglich auf Grund der Ätiologie. Traumata z. B., compl. Schädelfrakturen, Verletzungen des Schädels mit Eindringen von Fremdkörpern führen bei weitem häufiger zu Abscess als zu Tumor. Das ätiologische Moment vermag, wenn nur Hirndrucksymptome vorhanden sind, die einzige Handhabe abzugeben, um einen Hirnabscess von einem Tumor zu unterscheiden.

Weitere Unterscheidungsmerkmale sind gegeben in den einzelnen Symptomen. Der Kopfschmerz ist beim Vorhandensein eines Tumors regelmässig und für den Kranken wegen der Intensität viel quälender als beim Hirnabscess.

Störungen der Sensibilität in Form der Anästhesie und Dysästhesie ist beim Tumor häufiger anzutreffen. Psychische Störungen sind ausgesprochener und anhaltender beim Tumor.

Die Entwickelung der Stauungspapille, hervorgerufen durch Druck der in die Optikuslymphscheide eindringenden Cerebrospinalflüssigkeit, wird entschieden öfter beim Gehirntumor als beim Abscess beobachtet.

Bedeutendes Fieber deutet eher auf eine intracranielle Eiteransammlung als auf eine Hirngeschwulst.

Für Tumor spricht schliesslich das Ueberwiegen der Herderscheinungen und die Mannigfaltigkeit derselben. Je nach seinem Sitz drückt der Tumor auf die innere Kapsel, und es entsteht Hemiplegie, in der Gegend der motorischen Centren ruft er Jackson'sche Epilepsie mit Monoplegie hervor, die schliesslich in Hemiplegie übergehen kann. Die Basisgeschwülste zeichnen sich durch die eigentümliche Beteiligung der basalen Gehirnnerven aus: des Opticus, des Oculomotorius, Abducens, Trigeminus, Facialis. Ein Tumor im Kleinhirn hat Schwindel und cerebellare Ataxie zur Folge. Die Herderscheinungen, die ein Tumor macht, weisen also auf seinen Sitz hin, aber auch auf die Art der Geschwulst, da jeder Gehirntumor seinen bestimmten Lieblingssitz hat.

Die dritte Möglichkeit, Tumor vom Gehirnabscess zu trennen, gibt uns der Verlauf der beiden Hirnerkrankungen. Während beim Hirnabscess in typischen Fällen, wo er einen chronischen Verlauf nimmt, sich deutlich ein acutes Initialstadium vom Stadium der Latenz und den Terminalprocessen abgrenzen lässt, kann man bei einem Tumor keine drei derartige Perioden nachweisen, da sich bei ihm die Erscheinungen unauffällig und allmählig entwickeln und langsam, aber stetig zum Schlimmeren vorwärts schreiten.

Ob ein Hämatom der Dura mater oder ein acuter Hirnabscess vorliegt, das herauszufinden macht oft grosse Schwierigkeiten. Beide gleichen sich in einem „freien" Intervall, ferner in den sie begleitenden Druck- und Herdsymptomen. Doch ist die Dauer des „freien" Intervalls bei subduralem Bluterguss und Gehirnabscess verschieden, kürzer nach Zerreissung der arteria meningea media, länger dagegen, wenn entzündliche Processe zu Grunde liegen. Treten also intracranielle Druckerschein-

ungen erst mehrere Tage nach einem Trauma auf, so wird man zuerst an einen Hirnabscess oder eine Meningitis zu denken haben, besonders aber dann, wenn sich noch Fieber hinzugesellt.

Am Ende des Kapitels über Symptome und Diagnose des Hirnabscesses angelangt, muss noch besonders hervorgehoben werden, dass mit der Diagnose eines Hirnabscesses noch nichts erreicht ist, wenn nicht zugleich der Sitz des Abscesses diagnosticiert werden kann.

Prognose und Therapie der traumatischen Hirnabscesse.

Prognosis quoad vitam pessima, so lautet die Losung für eine exspektative Therapie bei Gehirnabscess. Bei keiner Eiteransammlung an irgend einer anderen Körperstelle ist die Mahnung: „Ubi pus, ibi incisio“ dringender zu befolgen als gerade beim Hirnabscess. Eine Lebensrettung kann den Patienten nur in den Fällen zugesichert werden, in denen sobald als möglich dem Eiter Abfluss nach aussen verschafft wird, und diese einzige lebenerhaltende Therapie ist gegeben in der Trepanation, natürlich vorausgesetzt, dass es sich um einen traumatischen, unilokulären Abscess ohne weitere Komplikationen handelt.

Die Berechtigung der Trepanation hat v. Bergmann treffend in folgenden Worten ausgedrückt: „Solange die Entfernung des Eiters überhaupt als eine wesentliche und unanfechtbare Aufgabe der chirurgischen Kunst gilt, muss auch der Versuch, den Eiter aus dem Innern des Schädels fortzuschaffen, ein würdiges Ziel ihres Strebens sein. Wer mit uns keinen anderen Ausgang einer Hirneiterung kennt als den schnellen tötlichen Durchbruch in die Ventrikel oder die gleichfalls immer letale diffuse Meningitis, der wird die Eröffnung des

Hirnabscesses als eine Rettung aus dringender Lebensgefahr ansehen müssen.“ Auch Navratil erkennt den tötlichen Ausgang des nicht eröffneten Hirnabscesses an und fährt fort: „Bei einer solchen Prognose unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass, wenn wir die Diagnose des Abscesses zu stellen im Stande sind, dieser unbedingt die Operation indicieren muss.“

Die Trepanation nun wurde schon in den ältesten Zeiten ausgeführt. Hippocrates erwähnt dieselbe mit den Worten: „*ἢν τι τούτων πεπόνθῃ τὸ ὀστέον, ἀφεῖναι τοῦ αἵματος τρυπῶντα τὸ ὀστέον σμικρῷ τρυπάνῳ.*“ Darunter versteht er die Anbohrung des Schädels zum Zwecke der Fortschaffung eines unter demselben gelegenen Blutergusses. Im Laufe der Zeit hat die Indication für die Trepanation mancherlei Wandlung erfahren. Früher wurde sie in weitgehendstem Masse angewendet z. B. bei chronischem Kopfweh, Epilepsie, Manie etc. In der Mitte der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts wollten Chirurgen wie Dieffenbach, Strohmeyer von der Trepanation überhaupt nichts mehr wissen; sie verwarfen dieselbe vollständig und stellten die Anhänger der Trepanationslehre selbst als trepanationsbedürftig hin. Die Trepanation schien ihnen gefährlicher als die Kopfverletzung selbst. Einigermassen begreiflich wird man das Verhalten dieser Männer finden, wenn man bedenkt, dass damals von einer Antisepsis noch keine Rede war, und daher die Trepanation einen viel bedeutenderen operativen Eingriff vorstellte als heutzutage. Wenn auch in der Mitte dieses Jahrhunderts Beck, v. Bruns, Roser die vorher verachtete und verlassene Trepanation aufs eifrigste förderten, so erwachte das eigentliche Vertrauen zu ihr erst, als es gelang, mit Hilfe der Antiseptik die gefährlichste Folge jeder Schädeleröffnung, die Leptomeningitis prophylaktisch hintan zu halten. Neben der weittragenden Entwicklung der antiseptischen Technik

war es noch ein zweiter Faktor, der die Hirnchirurgie auf ihre jetzige Höhe brachte, ich meine die Entdeckung der Lokalisation und Funktion der einzelnen Gehirncentren auf dem Wege des Tierexperiments. Durch das Übertragen der Resultate vom Tier auf die menschliche Pathologie war dem Chirurgen der Weg gezeigt, den er bei Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns einzuschlagen hatte. Es würde hier zu weit führen, die Namen jener bedeutenden Physiologen, Neurologen und Chirurgen zu erwähnen, die durch ihre Forschungen zum Aufblühen der Hirnchirurgie in den letzten drei Dezennien beigetragen haben.

Wie wird nun die Trepanation ausgeführt? Manche Chirurgen bedienen sich zur Eröffnung der Schädelkapsel des Trepans, andere ziehen Hammer und Meissel vor, weil es sich mit diesen beiden Instrumenten eleganter und gefahrloser arbeiten lässt, wieder andere benützen Trepan und Meissel gleichzeitig. — Die Trepanationsöffnung ist am zweckmässigsten auf diejenige Stelle des Schädels zu verlegen, auf die das Trauma eingewirkt hat.

Nach Freilegung der Dura wird man sein Augenmerk darauf zu richten haben, ob sie, wie normal, pulsiert oder ob Pulsation fehlt, ob sie prall vorgewölbt ist, ohne dabei zu pulsieren; letzteres ist ein untrügliches Zeichen dafür, dass sich in allernächster Nähe ein Eiterherd befinden muss. Nicht selten zeigt die Dura eine Missfärbung oder als Folge der traumatischen Einwirkung einen Riss. Zuweilen ist die Dura zeltförmig vorgewölbt, auf der Spitze der Kuppe einen gelben Fleck zeigend, unter dem unmittelbar der Eiter angesammelt ist.

Am besten wird die Insision der Dura nicht in der Richtung des Hautschnittes vorgenommen, sondern in der entgegengesetzten Richtung. Navratil gibt dieses Verfahren an. Es wird sich empfehlen, diesen Rat zu

befolgen, da sich durch diese Methode das Verwachsen der Dura mit der Haut leichter verhüten lässt.

Nach Freilegung der Dura hat man die Pia einer eingehenden Besichtigung zu unterziehen und nachzuschauen, ob keine Verwachsung zwischen diesen beiden Hirnhäuten, Thrombose von Piagefässen, Abplattung und starke Vorwölbung von circumscripten Hirnpartien, Neigung zu Prolaps vorhanden ist.

Kommt nach der Durchtrennung der Dura kein Eiter zum Vorschein, so wird man mit einer Probepunktionsspritze, einem Troikart oder Skalpell in die Hirnsubstanz einstechen, um vielleicht so auf den gesuchten Hirnabscess zu stossen. Man kann dabei ganz ruhig bis 4 cm tief einstechen, um den Abscess zu eröffnen. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass selbst recht tiefe Einstiche gar keine Funktionsstörungen bewirkt haben.

Ist der Eiterherd gefunden, so ist die Höhle breit zu eröffnen, damit der Eiter sich leicht entleeren kann. Führt ein schmaler Fistelgang zum Abscess, so kann man diesen entweder durch das Öffnen der Branchen einer Kornzange oder Pincette oder mit einem Bistouri erweitern.

Renz hat das Ansaugen des Eiters empfohlen, sobald dieser bereits aus einer Bruchspalte heraussickert. Dieses Verfahren hat zwar den Vorteil, dass ein Gehirnprolaps verhütet wird, die Nachteile bestehen aber darin, dass das Ansaugen zur vollständigen Eiterentleerung nicht hinreichend ist oder dass zugleich mit dem Eiter Hirnsubstanz angesaugt und dadurch eine starke Blutung hervorgerufen wird.

Der Eröffnung der vom Eiter gebildeten Höhle schliesst sich die gründliche Ausspülung der letzteren an. Die Irrigation geschieht am besten mit 2% Borsäure oder physiologischer Kochsalzlösung, zwei Lö-

sungen, die nach den Untersuchungen von Adamkiewicz auf das Gehirn in keiner Weise nachteilig einwirken.

Um dem Sekret einen Abfluss zu verschaffen, wird die Abscesshöhle drainagiert und austamponiert. Ein dickes Drainrohr wird in seiner Lage erhalten durch Jodoformgaze, welche zudem die Blutung stillt. Das Jodoform als solches zeichnet sich noch dadurch aus, dass die Granulationsbildung mechanisch anregt, was um so mehr zu wünschen ist, da das Gehirn bekanntermassen nur geringe Neigung zur Granulationsbildung zeigt.

Um einen guten Heilerfolg zu erzielen, ist die Drainage und Tamponade solange beizubehalten, bis keine Spur von Sekretion mehr besteht. Durch zu frühe Entfernung des Drainrohres oder ungenügende Tamponade und dadurch bewirkter Kompression des Drains sammelt sich das Sekret in der Tiefe an, die weichen Hirnmassen legen sich aneinander, der Ausführungsgang verschliesst sich. Das Recidiv lässt in solchen Fällen nicht lange auf sich warten.

Die Heilung des Abscesses erfolgt auf dem Wege der Granulation, das Endresultat ist eine Narbe im Hirnparenchym.

Wichtig ist es für die Nachbehandlung, bei jedem Verbandwechsel die grösste Asepsis walten zu lassen, da die Gehirnhäute für eine Infektion nur allzu empfänglich sind. So kommt es trotz aller antiseptischen Kautelen zuweilen vor, dass eine Infektion der Meningen mit nachfolgender Meningitis auftritt. Das gilt namentlich für die Fälle, in denen der Abscess nicht aufzufinden war, und der starke Innendruck einen Hirnprolaps und starke Transsudation mit consecutiver Secundärinfektion zur Folge hatte.

Durch Prophylaxe wird sich mancher Hirnabscess verhüten lassen, wenn nicht nur bei den schweren, complicierten Schädelfrakturen, sondern auch bei weniger

bedeutenden Kopfverletzungen mit peinlichster Anti- und Asepsis vorgegangen und bei Eiterbildung an der Wunde sofort energisch eingeschritten wird.

Fragen wir nach dem Durchschnittserfolg der Trepanation, so lässt sich Genaues darüber nicht angeben, da einerseits Misserfolge nicht veröffentlicht zu werden pflegen, dieselben jedoch bei Aufstellung einer Statistik die gleiche Berücksichtigung verdienen wie die Heilungen. Andrerseits können geheilte Fälle oft nicht genügend lang beobachtet werden; die Frage also, ob sich früher oder später ein Recidiv eingestellt hat, bleibt immer noch unbeantwortet. Doch lässt sich soviel mit Gewissheit behaupten, dass durchschnittlich gut die Hälfte aller wegen Gehirnabscess in den letzten Dezennien Trepanierten genesen ist.

Noch 1856 sagte Lebert in seiner Abhandlung über Gehirnabscess: „Das Faktum, dass bis jetzt kein Fall von Heilung eines Gehirnabscesses bekannt ist, spricht für die Erfolglosigkeit der Blutentziehungen etc. Es bleibt nur die symptomatische Behandlung allein übrig. Auch ist die Trepanation vom Standpunkt der Erfahrung zu verwerfen, da sie meines Wissens nie den tötlichen Ausgang verhindert, denselben aber öfters beschleunigt."

Jetzt sind entschieden die Resultate auf dem Gebiete der Hirnchirurgie erfreulicher als sie damals waren.

Im Jahre 1880 veröffentlichte v. Bergmann in seiner Monographie 8 Gehirnabscesse, bei denen insgesamt nach richtig gestellter Diagnose durch die Trepanation den Patienten das Leben erhalten wurde.

Navratil schildert in seinem Werkchen: „Beitrag zur Hirnchirurgie" 2 Fälle von Gehirnabscess. Beidemale war der operative Eingriff von Erfolg begleitet.

Bluhm stellt in Langenbecks Archiv (Bd. VIII, S. 489) 44 traumatische Gehirnabscesse zusammen; die Trepanation wurde in allen Fällen vorgenommen. Von

den Trepanierten starben 22, ebensoviele wurden geheilt. In jüngster Zeit hat v. Beck aus der neueren Litteratur (1880—1892) 36 typische Fälle von traumatischem Hirnabscess gesammelt, bei denen operativ eingegriffen wurde. Er verzeichnet 24 Heilungen und 12 Fälle mit tötlichem Ausgang, letztere hauptsächlich als Folge von Meningitis. Bei zwei Trepanierten traten Abscessrecidive auf, bei vier Abscessdiagnosen war Punktion und Incision negativ.

Für die Jahre 1892—1897 konnte ich aus der mir zugänglichen Litteratur 16 Fälle von operativ behandelten, traumatischen Hirnabscessen zusammenstellen, die ich hier kurz skizzieren möchte.

Fall I.

Mynter. Annals of Surgery 1894. Mai.

4jähriger Knabe erlitt vor 8 Wochen ganz unbedeutende Kopfverletzung. Seit 14 Tagen Fieber, Erbrechen. Stupor. Befund: Paresis facialis dextr., grosse Schläfrigkeit, Puls 130, kleine Narbe rechts von der Mittellinie hinter der Kranznaht. Trepanation. Entleerung eines ca. 60 gr Eiter enthaltenden, unter der Rindenschicht gelegenen, eigrossen Abscesses. Vollständige Heilung.

Fall II.

v. Regulski. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 43, S. 309.

19jähriger Patient durch Steinwurf verletzt, mit bereits vereiterter Wunde im hinteren oberen Winkel des rechten Parietale und Gehirnerscheinungen aufgenommen. Zunahme der letzteren. Entfernung eines viereckigen Knochenstückes aus dem Winkel zwischen Pfeil- und Lambdanaht. Zu bereits vorhandener Hemianopsie kamen stärkere Apathie, Kopfschmerzen, Pupillenträgheit, Erbrechen etc. Erweiterung der Knochenwunde und Incision des Gehirns, wobei sich ein Kaffeelöffel voll Eiter entleerte. Im weiteren Verlauf Hirnprolaps, Heilung mit pulsierender Narbe.

Fall III.

Zeller. Centralblatt für Chirurgie, 1895, Nr. 10.

Patient erhielt vor 6 Wochen mit einem Schraubenschlüssel einen Hieb gegen die linke Stirne. Entfernung kleiner Knochen-

splitter. Guter Heilungsverlauf. 6 Wochen post trauma schlechtes Aussehen des Patienten, Erbrechen, Schwindel. Schnelle Entwickelung der Hirndruckerscheinungen, Unruhe, Aufregung, Unklarheit des Sensoriums, Sinken der Pulsfrequenz auf 52, schliesslich auf 48. Keine Lähmungen. Trepanation. Punktion ergibt Eiter. Nach Spaltung der Dura gelangt man in einen hühnereigrossen Abscess. Völlige Heilung.

Fall IV.

Beecor und Horsley. Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. 243, 1894.

12jähriger Knabe fiel auf die linke Kopfhälfte. 3 Wochen lang Kopfschmerzen, dann Uebelkeit, Bewusstlosigkeit, Krämpfe. 6 Wochen post trauma Neurit. optica beiderseits. Rechts Hemianopsie. Trepanation an der Narbe. Fraktur und Nekrose. Eröffnung eines Abscesses im oberen Teil des gyrus angularis und an der Oberfläche des lobus occipitalis. Hernia cerebri. Tod.

Fall V.

d'Ambrosio. Riforma med. 1893.

19jähriger Mann mit einer Verletzung der linken Stirngegend durch einen Stein vor 15 Monaten. Sofortige Bewusstlosigkeit. Nach wenigen Tagen starke Eiterung, hohes Fieber, 20tägige Bewusstlosigkeit. Nach 3monatlichem Krankenlager geheilt mit Zurückbleiben einer kleinen Fistel. 9 Monate lang vollkommenes Wohlbefinden. In den letzten 2 Monaten beständiges Zittern der oberen Extremitäten. Sonde dringt 8 cm tief ein. Trepanation. Bei Spaltung der Hirnhaut stürzt ca. 1 Liter Eiter heraus. Heilung nach 45 Tagen.

Fall VI.

S. Czapliński. Przegladlekarski 1897, Nr. 17 und 18.

Einem 15jährigen Knaben fiel ein Wassereimer auf den Kopf. Post trauma mässige Somnolenz, Kopfschmerz, sowie rechtsseitige Hemiplegie und Lähmung des rechten Facialis. Untersuchung ergibt compl. Impressionsfraktur. Trepanation. Entfernung von Knochensplittern. 1 Monat hernach hohes Fieber, heftige klonische Krämpfe der rechten Körperhälfte. Abermalige Trepanation. Entfernung eines Knochensplitters und Freilegung einer kleinen Abscesshöhle. Rasche Heilung bis auf eine kaum merkliche Parese der rechten Extremitäten.

Fall VII.

Nasse. Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 3.

43jährigen Arbeiter fiel ein Meissel auf den Kopf und drang in den Schädel ein. Am 12. Tag post trauma Kopfschmerzen, Verzerrung des Mundes, Sprachstörungen, schliesslich gänzlicher Verlust des Sprachvermögens. Am 16. Tag Apathie, Facialislähmung, motorische Schwäche der rechten Extremitäten. Trepanation. Erweiterung der 2 Finger breit links von der Medianlinie in der Höhe der Kranznaht gelegenen Wunde. Eröffnung eines wallnussgrossen Abscesses in der Tiefe des Gehirns. Heilung mit zurückbleibender leichter rechtsseitiger Parese.

Fall VIII.

R. Stierlin. Centralblatt für Chirurgie, 23. Jahrgang, Nr. 48.

26jähriger Arbeiter wurde mit einem Stein an die Stirn getroffen. ½stündige Bewusstlosigkeit. 8 Tage post trauma gibt der Befund eine klaffende Weichteilwunde der linken Stirnseite mit Depressionsfraktur. Meisselresektion der Depressionsstelle. Anfänglich reaktionsloser Verlauf. Vom 10. Tage an Schlafsucht und psychische Depression. 14 Tage post operat. incontinentia urinae et faecum. Zunehmende Schwäche, Apathie, Abnahme aller vitalen Funktionen, Parese des rechten Facialis. Kein Fieber. Beiderseits mässige Stauungspapille. Diagnose: Hirnabscess. 18 Tage nach dem ersten Eingriff nach vorausgehender positiver diagnostischer Punktion Eröffnung eines mächtigen Abscesses des linken Stirnlappens. Nussgrosser Hirnprolaps. Heilung nahm mehr als 2 Monate in Anspruch.

Fall IX.

Dr. Gluck. Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. 26.

Patient tritt mit einer Schussverletzung, die er vor 3 Wochen erlitten, unter Fieber, Kopfschmerz, linksseitiger Lähmung in ärztliche Behandlung. In der Mitte und nach links von der Pfeilnaht eine Schussöffnung. Schädeldefekt mit Depressionsfraktur. Ummeisselung des Schädeldefektes und Entfernung des Knochenstückes. Entleerung von 30 gr Eiter. Hierauf afebriler Zustand. Arm bleibt gelähmt. Am 12. Tage nach der Operation plötzliches Erbrechen, Kopfschmerz, Puls 54. Trepanation. Reichliche Eiterentleerung. Unvollkommenes Erwachen. 26 Stunden nach der Operation Tod. Bei der Sektion finden sich noch etwa 50 gr Eiter und die Kugel in der rechten Grosshirnhemisphäre.

Fall X.

Haenel. Deutsche medizinische Wochenschrift 1895, Nr. 13.

Bei einem 13jährigen Lackierer im Anschluss an eine, anscheinend nur die Haut durchdringende Wunde der rechten Stirn allmählig Symptome von Gehirnreizung, Fieber, Krämpfe, Lähmungen. Erweiterung der Stirnwunde und der Knochenlücke. Nach Spaltung der Dura Eröffnung eines haselnussgrossen Abscesses. Besserung aller Erscheinungen. Gehirnprolaps. Am 26. Tag post operationem Kopfschmerz, Erbrechen, rechtsseitige Ptosis, linksseitige Arm- und Facialislähmung. Incision des Gehirnprolapses ergibt in der Tiefe von 1½ cm einen grossen Abscess. Abermalige Besserung. Allmählig wiederum cerebrale Erscheinungen, die eine 3. Operation nötig machten. In der Tiefe von 3½ cm oberhalb und etwas ausserhalb von der alten Abscessöffnung Eröffnung eines Eiterherdes mit ca. 1½ Esslöffel Eiter. Langsame Besserung, schliesslich doch vollständige Heilung. Osteoplastik.

Fall XI.

Péan. Gazette des hôpitaux 1893, Nr. 137.

4jähriger Knabe mit einem Revolverschuss in den Kopf; Geschoss ging durch den rechten Augapfel und blieb im Kopf stecken. Anfangs Fieber, Unruhe, Kopfschmerzen. 3 Wochen später zunehmende Sehschwäche auf dem linken Auge, schliesslich völlige Blindheit, die wieder zum Verschwinden gebracht wurde. Im weiteren Verlaufe Lähmung des linken Armes, hierauf linksseitige Facialisparese, Anfall von Jackson'scher Epilepsie. 10 Wochen post trauma Trepanation. Bei Incision der Dura Entleerung einer eiterhaltigen Flüssigkeit. Rasche Besserung. Patient nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Fall XII.

Mohr. Vereinsbeilage der deutschen medizinischen Wochenschrift, 22. Jahrgang, Nr. 10.

5jähriger Knabe erlitt vor 2 Monaten eine complizierte Schädelfraktur des linken Scheitelbeins. 2 Wochen darauf öfters spontanes Erbrechen, rechtsseitige untere Facialisparese, Sprachstörungen im Gebiet des Hypoglossus. Bestimmter Grad von Stauungspapille. Trepanation. Nach Spaltung der Dura entleerten sich 2 Esslöffel Eiter. Heilung in ca. 7 Wochen mit einem vernarbten, nicht über den Knochen prominenten Hirnprolaps.

Fälle XIII—XV.

Medizinische chirurgische Rundschau, 34. Jahrgang, Nr. 672.

Dr. Klemm berichtet über 3 traumatische Hirnabscesse:

In einem Fall hatte Patient complizierte Schädelfraktur erlitten mit nachfolgender Abscessbildung zwischen Knochen und Dura. Nach Entfernung der absperrenden Knochenfragmente und Entleerung des Eiters Heilung.

Der zweite Fall betraf einen Patienten mit Schädelverletzung, in deren Gefolge „verbale Aphasie" auftrat. 4 Wochen post trauma Operation: Abmeisselung und Entfernung dislocierter Knochensplitter. Probepunktion negativ. Am 8. Tag ergoss sich aus der Wunde dicker Eiter. Nach Entleerung des bestehenden Hirnabscesses wesentliche Besserung, Sprachvermögen stellte sich wieder ein.

Der dritte Fall handelt von einem Patienten, der mehrfache Hiebe mit Flaschen auf den Kopf bekommen hatte. Undeutliche Sprache. Schielen, Facialisparese. Operation nach 4 Wochen. Entleerung von stinkendem Eiter durch Einstich des Messers ins Gehirn. Obduktion des 3 Wochen post operationem verstorbenen Patienten ergab Eiteransammlung in den Ventrikeln.

Fall XVI.

Prof. Dr. Gies. Archiv für klinische Chirurgie, 47. Bd.

Patient hatte mit einem Seitengewehr einen Schlag über die linke Gesichtshälfte bekommen. Befund: auf dem linken Scheitelbein 8 cm lange Weichteilwunde. Der Knochen, des Periosts beraubt, zeigte eine Fissur. Gründliche Desinfektion der Wunde. 5 Tage post trauma psychische Depression, linksseitiger Stirnkopfschmerz, Uebelkeit, abendliche Temperatsteigerung. Verschlimmerung der Symptome. 8 Tage nach der Verletzung Eröffnung des Schädels mit dem Hohlmeissel. Bei Spaltung der Dura entleerten sich 2 Esslöffel grünlich gelben Eiters. Heilung in $4\frac{1}{2}$ Wochen.

Die eben angeführten sechzehn traumatischen Hirnabscesse kamen sämtlich zur Operation. Es wurden dreizehn Heilungen erzielt, davon zwei mit Zurückbleiben einer kaum merklichen Parese der Extremitäten.

Drei Patienten unterlagen, und zwar ging einer zu Grunde an Hernia cerebri, bei dem zweiten lautete die Sektionsdiagnose auf Eiteransammlung in den Ventrikeln,

und im dritten Falle wies die Obduktion 50 gr Eiter und die von einer Schussverletzung herrührende Revolverkugel in der rechten Grosshirnhemisphäre nach.

Bei zwei Kranken war infolge Abscessrecidivs eine mehrmalige Incision erforderlich.

Von den Abscessen hatten vier ihren Sitz im Frontallappen, elf im Parietallappen und einer hatte sich im Parietal- und Occipitallappen lokalisiert. Die Zeitdauer von der Verletzung an gerechnet bis zu der durch den Symptomenkomplex indicierten Operation schwankte in fünfzehn Fällen zwischen acht Tagen und zehn Wochen, bei einem Kranken belief sie sich auf zwei Jahre.

Im Nachfolgenden möge es mir gestattet sein, etwas ausführlich über einen Fall von traumatischem Hirnabscess zu berichten, der im Wintersemester 1896/97 in der chirurgischen Poliklinik zu München beobachtet und mir von Herrn Professor Dr. Klaussner in freundlichster Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Krankengeschichte.

Anfangs Januar 1897 erhielt die 49 Jahre alte Oekonomensgattin Maria D. aus O. gelegentlich eines häuslichen Zwistes von ihrem Mann ein Eisenstück an den Kopf und zwar an das Tuber frontale sinistrum geworfen. Infolge der Verletzung war die Frau sofort bewusstlos. Der Arzt wurde erst drei Tage nach dem Vorfall gerufen, als bei der Patientin die Gegend um das linke Auge angeschwollen war, und sich heftige Schmerzen einstellten. Bei der Sondierung der kleinen Wunde wurde damals die Schädeldecke des Periosts beraubt, blossliegend vorgefunden und erschien auch etwas rauh. Sonst war bei der Frau nichts Auffallendes zu beobachten. Fieber und frequenter Puls waren bald

verschwunden, nur die kleine Wunde eiterte immerfort, bald wenig, bald wieder so stark, dass der Eiter über das Gesicht herablief. Der Puls zeigte inzwischen keine Abweichung von der Norm. Brechreiz war nicht vorhanden, so dass man eine Gehirnerschütterung ausschliessen konnte. Auch war dabei der Appetit immer gut. Auffällig nur war dem behandelnden Arzte, dass die Frau trotz aller Mahnungen nie den Verband in Ordnung hatte. Vorübergehend war dann wieder einen Tag lang die ganze Umgebung des Auges geschwollen, als die Frau den Verband in ganz schlechtem Zustand hatte, und die kleine Wunde oberflächlich verklebt war, so dass der Eiter keinen Abfluss hatte. Dieser Zustand hatte sich bald wieder gebessert. Dagegen zeigten sich nach und nach andere Erscheinungen, die für den weiteren Verlauf nichts Gutes ahnen liessen. Die Patientin verlor immer mehr und mehr den Appetit, wurde körperlich immer schwächer, hatte für ihre Umgebung immer weniger Teilnahme, die Verblödung steigerte sich bei ihr von Tag zu Tag. Die Wunde war in der letzten Zeit mit Jodoformstiften behandelt worden, wurde auch einmal mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Eiterung sistierte trotzdem nicht, sie ging immer, geringe Unterbrechungen abgerechnet, gleichmässig fort. Puls aber fortwährend ruhig; kein Fieber. In der letzten Woche schienen kurze, epileptische Krämpfe aufgetreten zu sein, die zu beobachten der behandelnde Arzt jedoch keine Gelegenheit hatte. Die Klagen der Frau über Schmerzen im Kopf waren gering, dagegen jammerte sie fortwährend über ein dumpfes, unheimliches Druckgefühl. Da im Anfange die Kranke in ganz guter Verfassung war — namentlich guter Puls, kein Fieber — konnte man die melancholische Depression als Folge des ehelichen Streites und der sich anschliessenden Verletzung auffassen. Aber bei einem Zustand, wie

er sich in den allerletzten Tagen entwickelt hatte, musste man sich mit der Frage befassen, ob es sich nicht um einen mechanisch auf das Gehirn ausgeübten Druck handle infolge Blutergusses oder Absprengung der Tabula vitrea.

Für den 24. II. 1897 war die Abreise nach München in die chirurgische Poliklinik geplant, wurde jedoch wieder verschoben, da Besserung einzutreten schien.

Doch traten neuerdings am 25. II. epileptiforme Anfälle auf — seit länger als 24 Stunden vollständige Bewusstlosigkeit.

Am 26. II. abends während der Bewusstlosigkeit zum ersten Mal Erbrechen.

Am 27. II. vormittags 10 Uhr schien das Bewusstsein wiederzukehren.

Am 28. II. wurde die Patientin zur Operation in die chirurgische Poliklinik nach München verbracht.

Status bei der Aufnahme.

Die Kranke gab auf Befragen nur unverständliche Laute von sich, sie befand sich in einem vollständig soporösen Zustand; sie wusste, als sie später gefragt wurde, gar nicht, dass sie in die Klinik geschafft worden war. Der Puls war auffallend verlangsamt, 52 Schläge in der Minute, die Temperatur subnormal, 35,8°. Lähmungen bestanden keine. Am linken Tuber frontale floss aus einer erbsengrossen Oeffnung fortwährend Eiter. Bei der mit Vorsicht vorgenommenen Sondierung stiess man auf rauhen Knochen. Die Umgebung der Fistel war in der Grösse eines Markstückes infiltriert, doch nicht sehr schmerzhaft. Beim Darüberstreichen über diese Stelle konnte man eine Vertiefung fühlen, die von einem anscheinend deprimierten Knochenstück herrührte. Die Perkussion des Schädels erschien schmerzhaft.

Operation.

Da angenommen werden musste, dass die Pulsverlangsamung, die subnormale Temperatur etc., der gefahrdrohende Zustand nur Folge eines bestehenden Gehirndrucks sein konnte, so wurde noch am 28. II. abends $^1/_2$8 Uhr von Herrn Professor Dr. Klaussner in Chloroformnarkose die Operation vorgenommen, die bis 10 Uhr währte und durch keinen Zwischenfall gestört war. Nach gründlichster Desinfektion des Operationsgebietes wurde ein halbmondförmiger Schnitt von der Mitte der Stirn über die Fistel gehend nach aussen bis in die Schläfenbeingegend geführt, und der Hautlappen dann zurückgeschlagen. Nach der Zurücklegung des Periosts erschien ein ungefähr kleinkirschkerngrosser, kreisrunder, wie mit einem Locheisen ausgeschlagener Knochendefekt, in dem man bei der Sondierung ein vollständig aus seiner Continuität mit dem Schädel getrenntes, bewegliches, deprimiertes Knochenstück fühlen konnte. Um die Herausnahme des losgelösten Knochenstücks zu ermöglichen — das abgesprengte Stück der tabula interna war nämlich an Ausdehnung grösser als das der externa — wurden die Ränder des den Sequester umgebenden Os frontale mit dem Meissel weggenommen, und als ein genügend grosses Stück entfernt war, mit der Luer'schen Hohlmeisselzange abgezwickt. Erst nachdem ein ungefähr markstückgrosses Loch geschaffen war, gelang die Extraktion des deprimierten Knochenstücks mit einem Lister-Zängchen. In dem Knochendefekte nunmehr lag die Dura vor. Es wurde hierauf, um sicher zu sein, dass nicht ein Eiterherd die schweren Symptome hervorgerufen hatte, eine Probepunktion vorgenommen. Dieselbe ergab erst bei der zweiten Aspiration Eiter. Es wurde nun die Dura gespalten und mit einem Lister-Zängelchen erweitert, worauf sich ca. 100 gr eines dickflüssigen, grünlich-gelben, übelriechenden Eiters entleerten.

Die Wunde wurde mit 3% Borsäurelösung ausgespült, solange, bis die Flüssigkeit rein abfloss und dann ganz leicht mit steriler Gaze austamponiert. Der Periost- und der Hautlappen wurden wieder vernäht, für den Tampon eine kleine Oeffnung gelassen und darüber ein Verband angelegt. — Schon während der Operation konnte konstatiert werden, dass der Puls sich zur Norm hob. Auch die Temperatur stieg abends 11 Uhr noch auf 36,8°.

Aus der Narkose erwachte die Patientin benommen. Auf Fragen gab sie nur langsam und karge Antworten.

In der der Operation folgenden Nacht machte Patientin öfters den Versuch, den Krankensaal zu verlassen, so dass man sich genötigt sah, ihre Beine an das Bett zu fixieren. Zugleich wollte sie sich ihres Verbandes entledigen; um dieses ihr Vorhaben zu vereiteln, wurden ihre Hände in Binden eingewickelt.

Fieber und Erbrechen fehlten vollständig. Der Appetit besserte sich zusehends, und die Patientin zeigte lebhaftes Verlangen nach alkoholischen Getränken, dem indessen nicht stattgegeben wurde. An der Operationsstelle klagte die Kranke über geringe Schmerzen.

Der erste Verbandwechsel wurde 3 Tage nach der Operation vorgenommen. Die Wunde sah gut aus, war völlig reaktionslos und heilte per primam intentionem. Der Tampon aus steriler Gaze wurde bei jedem Verbandwechsel, der bei der Patientin dreimal während ihres Aufenthalts in der Poliklinik stattfand, erneuert. — Im weiteren Verlauf zeigten sich keine Schwankungen in der Pulsfrequenz oder sonst Störungen irgend welcher Art. Die Nahrungsaufnahme war gegen früher bedeutend gesteigert.

Die Patientin konnte als geheilt entlassen werden. Auf die Stelle des Knochendefektes sollte sie eine durchlöcherte Celluloidschutzkappe bekommen, konnte sich

aber bis heute nicht entschliessen zu kommen. Jetzt nach Verlauf von über einem Jahr erfreut sich die Frau des besten Wohlbefindens.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erübrigt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Klaussner für die gütige Ueberweisung des Themas sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Angerer für die freundliche Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

An dieser Stelle möchte ich auch Herrn Dr. v. Poschinger für die mir bei meiner Arbeit gebotene Unterstützung meinen besten Dank zum Ausdruck bringen.

Verwertete Litteratur.

v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen. Berlin 1880.
v. Bergmann, chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1889.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Therapie und Pathologie.
Ziegler, Lehrbuch der spez. Pathologie.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre.
Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. von Rud. Meyer. Zürich 1867.
Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Diss. von Cölest. Nauwerck. Leipzig 1881.
Beitrag zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns von v. Beck. Tübingen 1894.
Navratil, Beiträge zur Hirnchirurgie. 1889.
Beitrag zur Behandlung traumatischer Hirnabscesse. Diss. von Max Gottberg. Kiel 1890.
Ueber Trepanation von Gehirnabscessen. Diss. von Henrici. Kiel 1881.
Lebert, über Gehirnabscesse. Virchows Archiv, Bd. X.
E. Schott, über Gehirnabscesse. Würzburg. mediz. Zeitschrift, Bd. II.
Bluhm, v. Langenbecks Archiv, Bd. VIII, 1875.
Martius, Beiträge zur Lehre vom Gehirnabscess. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891.